

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

377

L'AORTITE TYPHIQUE

PAR

G. ANTONELLI



Président : F. WIDAL, Professeur



PARIS

ALFRED LECLERC, ÉDITEUR

19, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 19

1912

316

377

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

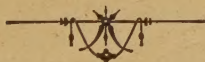
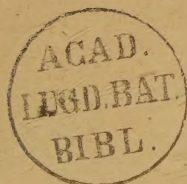
L'AORTITE TYPHIQUE

PAR

G. ANTONELLI



Président : F. WIDAL, Professeur



PARIS

ALFRED LECLERC, ÉDITEUR

19, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 19

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen	M. LANDOUZY
	Professeurs	MM.
Anatomie		NICOLAS
Physiologie		CH. RICHT
Physique médicale		WEISS
Chimie organique et Chimie générale		GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales		ACHARD
Pathologie médicale		WIDAL
Pathologie chirurgicale		TEISSIER
Anatomie pathologique		LANNELONGUE
Histologie		PIERRE MARIE
Opérations et appareils		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale		HARTMANN
Thérapeutique		POUCHET
Hygiène		MARFAN
Médecine légale		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée		LETULLE
		ROGER
		CHAUFFARD
		GILBERT
		DEBOVE
		LANDOUZY
		HUTINEL
		GILBERT BALLE
		GAUCHER
		DEJERINE
		PIERRE DELBET
		QUENU
		RECLUS
		SEGOND
		DE LAPERSONNE
		ALBARRAN
		PINARD
		BAR
		RIBEMONT - DES.
		SAIGNES
		POZZI
		KIRMISSON
		A. ROBIN
Agrégés en exercice		
MM.		
BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT
BERNARD	DUVAL PIERRE	LEQUEUX
BRANCA	GOUGEROT	LERI
BRINDEAU	GRÉGOIRE	LÉPER
BROCA ANDRÉ	GUENIOT	MACAIGNE
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD
CAMUS	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN
CARNOT	LABBE MARCEL	MULON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVAS	NOBÉCOURT
CLAUDE	TINE	OKINCZYC
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE
		PROUST
		RATHERY
		RETTERRER
		RICHAUD
		ROUSSY
		ROUVIERRE
		SCHWARTZ
		SICARD
		TERRIEN
		TIFFENEAU
		ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A. notre président de thèse

Monsieur le Professeur WIDAL

Membre de l'Académie de médecine

Médecin de l'hôpital Cochin

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Auquel nous tenons à exprimer ici
toute notre gratitude pour le grand honneur
qu'il nous fit en acceptant la présidence
de notre thèse.*

INTRODUCTION

L'histoire de l'aortite typhique est de date relativement récente ; et cela n'a rien qui doive étonner, si l'on songe à toutes les vicissitudes qu'a traversé l'histoire des aortites aiguës en général ; si l'on se rappelle comment, après avoir confondu l'aortite et l'imbibition des artères par la matière colorante du sang après la mort (BROUSSAIS, BOUILLAUD), les anciens auteurs attribuèrent à l'artérite en général et à l'aortite en particulier, l'origine de la fièvre dans les maladies infectieuses (fièvre inflammatoire de FRANCK).

A l'heure actuelle, grâce aux travaux de BUCQUOY, POTAIN, HUCHARD, RENDU, grâce aux thèses de ROUSSEAU, BORNÈQUE, BUREAU, etc..., les aortites aiguës sont bien connues dans leur étiologie, le plus souvent infectieuse ; dans leur anatomie pathologique, caractérisée par l'existence de plaques gélatiniformes ; dans leurs manifestations cliniques et dans leurs complications soit immédiates, soit tardives.

L'aortite typhique, cependant, est une de celles qui ont été le moins étudiées ; et c'est pourquoi, à propos

d'une observation inédite suivie d'autopsie, il nous a paru intéressant de reprendre l'étude d'ensemble de cette complication de la fièvre typhoïde.

Les deux mémoires de LANDOUZY et SIREDEY, qui contiennent une étude anatomo-clinique très détaillée de cette question ; la clinique de POTAIN, consacrée à l'aortite typhique ; la thèse de BUREAU ; les études expérimentales de THÉRÈSE et de CROCQ ; les travaux de BOINET parus dans les dix dernières années, sont les sources principales auxquelles nous avons puisé.

ÉTIOLOGIE

La **fréquence** absolue de l'aortite typhique est difficile à apprécier ; si, en effet, les observations publiées en sont rares, par ailleurs LANDOUZY et SIREDEY déclarent que cette complication est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit ordinairement.

Pour ÆTTINGER, cette rareté apparente vient de ce fait que les déterminations aortiques sont souvent atténuées dans leurs symptômes, presque latentes, difficiles à dépister et passent inaperçues. Il semble en tout cas que, si on les recherchait systématiquement aux autopsies des typhiques, ces lésions seraient plus fréquemment constatées et mieux connues.

La fréquence relative, c'est-à-dire la proportion du nombre des cas d'aortite, au nombre des cas de typhoïde, nous est fournie par les statistiques de BOINET. Dans une première série de faits, cet auteur a observé une proportion de 6 p. 100 ; dans une seconde, une proportion de 7 p. 100 ; dans une troisième enfin, une proportion de 5 p. 100 ; ce qui donne, en résumé, un chiffre moyen de 6 p. 100. On voit donc par là, comme nous le disions en

commençant, que l'aortite typhique est loin d'être une rareté. Les statistiques montrent, en outre, et l'auteur y insiste avec raison, que la fréquence de cette complication est variable suivant les épidémies.

Quant à l'influence de l'âge et du sexe, il est impossible, d'après les statistiques, de formuler des conclusions très fermes à ce sujet ; il semble toutefois que l'âge adulte et le sexe masculin soient frappés avec prédilection.

La **date d'apparition** est, d'après les classiques, dans l'immense majorité des cas, la convalescence ; quelquefois la période d'état. On a vu également la localisation aortique ne se produire qu'au moment d'une rechute (42^e jour chez le malade de POTAIN ; 17^e jour chez le malade de HUXHAM ; 17^e et 21^e dans deux observations (Obs. VII et obs. VIII) de BUREAU. Début du sixième septennaire dans le cas de LANDOUZY et SIREDEY, qui fait l'objet de notre observation III.

Quant aux **causes prédisposantes**, elles nous sont totalement inconnues, comme pour toutes les autres aortites infectieuses ; mais il est vraisemblable que chez de tels malades existent déjà antérieurement de légères lésions de l'aorte, peut-être héréditaires, créant un lieu de moindre résistance, et favorisant, par là même, la localisation des agents pathogènes : elles réaliseraient ainsi, en clinique, ce que le traumatisme réalise en expérimentation, comme nous le verrons plus loin.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'aortite aiguë typhique ne semble pas présenter le type de l'aortite ulcéreuse ou de l'aortite végétante ; du moins, dans toutes les observations que nous avons compulsées, il s'agissait toujours d'aortites aiguës simples et c'est celles-ci que nous aurons en vue dans notre description.

Anatomie macroscopique.— L'anatomie macroscopique est d'ailleurs sensiblement comparable à celles des aortites aiguës infectieuses d'autre origine ; et, comme dans celles-ci, les lésions se localisent avec prédilection à la crosse de l'aorte et particulièrement à la portion ascendante de celle-ci.

Parfois, dès l'ouverture du thorax, une fois l'aorte dégagée des organes voisins, l'aortite aiguë peut être soupçonnée, soit que des courbures anormales ou anormalement développées traduisent la dilatation aiguë du vaisseau ; soit qu'à sa surface externe on note une vascularisation exagérée ; parfois même de petites ecchymoses ; soit qu'enfin le cul-de-sac péricardique qui

recouvre l'origine de l'aorte, présente des traces d'inflammation propagée sous forme de fausses membranes.

Le cœur ouvert, et l'aorte largement incisée par son orifice, on peut alors apercevoir les lésions essentielles : les plaques gélatiniformes, qui sont caractéristiques de l'inflammation aiguë de l'aorte.

Comparées par les classiques à une gelée bien prise ou à de la gélatine, d'où leur nom, ces plaques nous apparaissent de coloration grisâtre ou rosée, parfois rouges si elles sont imbibées par le sang ; de consistance molle ou demi-molle ; de forme plus ou moins régulière ; de dimensions variant de celles d'une lentille à celles d'une pièce de un ou deux francs. Faisant plus ou moins saillie dans la lumière du vaisseau, elles sont en nombre très variable et siègent à une plus ou moins grande distance des valvules aortiques.

Dans notre cas, il existait sur l'aorte, immédiatement au-dessus de l'orifice aortique et atteignant juste l'insertion des valvules, une plaque d'aortite représentée par une sorte de petit bourgeon de coloration rose-jaunâtre, de consistance mollassée. La lésion s'étendait sur la paroi postérieure de l'aorte, sur une surface d'environ une pièce de un franc ; le contour était irrégulier et allongé dans le sens du vaisseau.

Dans le cas de LANDOUZY et SIREDEY (obs. II), l'aspect était différent : il s'agissait de plaques jaunâtres peu saillantes, se laissant déprimer sous le doigt, d'ailleurs plus apparentes à la vue qu'au toucher et ne donnant pas réellement un aspect dépoli aux vaisseaux.

Dans un cas de THÉRÈSE, l'aorte était parsemée de

taches jaunâtres, de forme elliptique, mesurant 1 millimètre sur 3 millimètres.

Dans deux cas de BOINET, au-dessus des sigmoïdes, existait une série de plaques gélatineuses, jaunâtres, de forme circulaire ou ovale, mesurant 3 millimètres de diamètre ; et, dans l'un de ces cas, il en existait sept sur une étendue de 2 centimètres carrés.

Le même auteur rapporte, de plus, qu'il a observé des plaques gélatineuses caractéristiques de l'aortite aiguë, à l'origine de l'aorte de deux hommes âgés de 18 et 23 ans, morts de fièvre typhoïde à forme méningée ; sur l'aorte descendante d'une jeune femme de 22 ans, décédée subitement à la suite d'une fièvre typhoïde grave ; sur l'aorte ascendante d'une jeune fille, morte de fièvre typhoïde compliquée de péritonite et d'hémorragies intestinales avec volumineux infarctus dans la rate ; enfin sur la crosse de l'aorte d'une jeune femme emportée par une fièvre typhoïde à forme ataxo-dynamique.

Quant aux lésions des autres organes, on comprendra facilement qu'il nous soit impossible de les décrire ici : elles varient tout naturellement suivant les cas, et peuvent intéresser les divers appareils. L'état du cœur, cependant, nous arrêtera un instant, car il semble que dans les cas d'aortite ayant entraîné la mort, le myocarde soit fréquemment touché. Chez le malade de LANDOUZY, « le muscle cardiaque était mou, jaunâtre, offrant en quelques points à la coupe, la couleur feuille morte. »

L'histologie pathologique a été étudiée par LANDOUZY

et SIREDEY, à propos du cas signalé plus haut, et nous suivrons pas à pas la description qu'ils en ont donnée.

La tunique externe de l'aorte est tuméfiée, infiltrée de leucocytes par place, riche en vaisseaux dilatés ; la lumière de ces vaisseaux est légèrement rétrécie par une disposition festonnée de leur paroi.

La tunique moyenne est relativement saine ; il y a bien une augmentation marquée des cellules plates étoilées comprises entre les lames élastiques constituant cette tunique, mais celles-ci ont conservé leurs rapports normaux et les lésions sont en somme minimales.

La tunique interne est la plus profondément altérée ; mais, fait important, les altérations sont strictement limitées à la partie de cette tunique la plus superficielle (par rapport à la lumière du vaisseau), n'étant séparées du courant sanguin que par une ou deux lamelles élastiques. Ces altérations consistent en une véritable dislocation des éléments élastiques, formant de grands espaces à mailles plus ou moins larges, et en une infiltration de ces logettes par des amas de cellules volumineuses et très irrégulières, les unes globuleuses, les autres fusiformes, « constituées par une masse protoplasmique dégénérée, d'aspect vitreux, mais avec conservation du noyau qui apparaît bien coloré.

En résumé, on peut dire que le processus d'aortite aiguë typhique est caractérisé essentiellement, au niveau des plaques gélatiniformes, par des lésions inflammatoires de la tunique externe et des lésions dégénératives de la tunique interne.

Si, maintenant, on étudie l'histologie de l'aorte dans

les zones intermédiaires, où il n'existe pas ces plaques gélatiniformes, on voit que les lésions y sont minimales : les tuniques moyenne et interne ne sont pas sensiblement modifiées, la tunique externe seule est congestionnée, et l'on voit qu'à ce niveau les parois des vaisseaux sont infiltrées par des éléments embryonnaires.

PATHOGÉNIE

Les recherches expérimentales de GILBERT et LION, de CROCQ, de BOINET et ROMARY ont éclairé la pathogénie des aortites aiguës en général et celle des aortites typhiques en particulier. Nous allons résumer celles de leurs expériences qui ont trait à notre sujet.

I. — GILBERT et LION, après avoir traumatisé la face interne de l'aorte ascendante d'un lapin, en se servant d'un stylet aseptique introduit par la carotide droite, ont injecté dans la veine 1 centimètre cube d'une culture de bacilles d'Eberth. Ils ont obtenu les résultats suivants : ayant sacrifié l'animal au bout de huit jours, ils ont observé à l'autopsie « trois végétations, des dimensions d'un grain de mil à celles d'une lentille, de consistance assez ferme, superposées dans un ordre rectiligne, commandé vraisemblablement par le passage du stylet ».

Cette expérience montre donc nettement le rôle du traumatisme et de l'infection lorsqu'ils sont associés.

II. — CROCQ a étudié, dans trois séries d'expériences

bien distinctes, l'influence du traumatisme seul, de l'infection seule, du traumatisme et de l'infection associés.

Dans la première série d'expériences portant sur sept lapins, la tunique interne de l'aorte fut traumatisée aseptiquement, mais les autopsies montrèrent l'absence complète de toute lésion aortique (les animaux ayant été sacrifiés entre huit jours et un mois).

Dans la seconde série, l'auteur pratiqua des injections sous-cutanées ou intra-veineuses de cultures diverses et en particulier de bacilles d'Eberth, mais sans traumatisme préalable. Le résultat fut encore négatif, et ce fut non seulement pour le bacille d'Eberth, mais aussi pour les autres microbes injectés (coli-bacille, streptocoque, bacille de Löffler).

Dans la troisième série, le traumatisme et l'infection furent combinés. Opérant dans ces conditions avec le bacille d'Eberth, l'auteur obtint des résultats une fois seulement sur quatre expériences : les lésions consistaient en végétations et en plaques d'endartérite.

Les conclusions de Crocq, que nous rapportons textuellement, furent les suivantes : « Le traumatisme seul, l'infection isolée, ne sont pas capables de donner lieu à l'aortite aiguë ; le traumatisme suivi de l'injection d'une culture microbienne n'entraîne pas toujours le développement d'une aortite infectieuse. Pourqu'elle se développe, il faut deux facteurs : 1^o l'infection ; 2^o un *locus minoris resistentiæ*, qui est constitué expérimentalement par le traumatisme, cliniquement par une lésion artérielle antérieure où par un trouble nutritif de la paroi vasculaire.

III. — Boinet et Romary ont repris les expériences antérieures, en utilisant encore le traumatisme associé à l'infection, et l'infection isolée. Ils ont traumatisé la tunique interne de l'aorte, en introduisant par la carotide des instruments variés (stylet à extrémité rugueuse, aiguille et trocart à thoracentèse, etc., etc.).

Pour ce qui est du bacille d'Eberth, ils ont opéré en se servant de cultures injectées par la voie intra-veineuse.

Leur première expérience est capitale pour notre sujet et nous la reproduirons entièrement.

« Lapin (2 kg. 320). Cautérisation de la tunique interne de l'aorte avec un stylet dont l'extrémité était recouverte de nitrate d'argent fondu. Une demi-heure plus tard, injection de 1 centimètre cube de culture de bacilles d'Eberth dans la veine marginale de l'oreille. Mort : trois mois et demi après le début de l'expérience.

A l'autopsie, le foie est gros, les reins sont volumineux et hyperhémisés. Il existe une forte congestion des poumons et de l'hypertrophie du cœur. On trouve sur l'aorte descendante deux plaques d'endartérite légèrement violacées, à peine saillantes, et une abondante infiltration embryonnaire dans la tunique interne, surtout à la périphérie des vasa-vasorum.

Boinet et Romary insistent à juste titre sur cette expérience, dans laquelle bien évidemment le bacille d'Eberth a donné à lui seul des lésions d'aortite, le traumatisme n'ayant pu atteindre la zone altérée.

De ces expériences, on peut conclure que l'aortite

typhique est due à l'action combinée du bacille d'Eberth et de ses toxines sur les parois du vaisseau.

A la vérité, nous ne connaissons aucun cas dans lequel on ait signalé la présence du bacille d'Eberth dans les parois aortiques. Mais, les observations nombreuses (BOINET et ROMARY) d'aortites infectieuses diverses avec constatation bactériologique positive (pneumocoque, streptocoque, etc.), d'une part ; d'autre part, les cas d'artérite des membres au cours de la fièvre typhoïde avec constatation du bacille d'Eberth dans les parois artérielles (cas de RATTONE, cas récent de RIST et RIBADEAU-DUMAS) nous permettent d'admettre cette action directe du microbe.

Bien certainement le microbe et ses toxines peuvent agir indépendamment du traumatisme ou de toute lésion antérieure favorisant la localisation de l'infection : l'expérience de Boinet que nous avons rapportée plus haut en est la preuve ; et d'ailleurs, ce même auteur a obtenu des résultats également positifs en se servant de toxine diphtérique, et cela en des points de l'aorte que le traumatisme n'avait pu atteindre. Il n'en est pas moins certain que, le plus souvent, l'infection ne pourra agir, comme l'a dit CROCO et comme nous l'avons déjà mentionné, qu'à la faveur « d'une lésion artérielle antérieure ou d'un trouble nutritif de la paroi vasculaire. »

SYMPTOMATOLOGIE

Le début de l'aortite typhique est presque toujours insidieux, cette complication s'installant sournoisement et ne se décelant guère que par ses signes physiques. Nous décrirons successivement les signes fonctionnels généraux et physiques de l'affection, en insistant sur les derniers, qui sont de beaucoup les plus importants.

SIGNES FONCTIONNELS ET GÉNÉRAUX

Les signes fonctionnels, lorsqu'ils existent, sont ceux de toutes les aortites aiguës et consistent en douleur rétro-sternale, dyspnée et toux.

Les *douleurs* de l'aortite aiguë dues à l'irritation des plexus cardio-aortiques sont continues ou paroxystiques.

Continues, elles consistent en sensation de constriction, de barre, parfois même de brûlure à la région précordiale derrière le sternum.

Paroxystiques, elles s'accompagnent souvent d'irradiations aux membres supérieurs et au cou, de sensation

d'angoisse, donnant ainsi le tableau de l'angine de poitrine.

Dans un cas de LANDOUZY nous trouvons signalé des accès subintrants d'angor pectoris qui se reproduisaient pendant la plus grande partie de la nuit.

Somme toute, les douleurs sont très variables d'intensité et se réduisent dans un grand nombre de cas à une simple gêne.

La *dyspnée* manque plus souvent encore que les douleurs. Elle peut se manifester soit sous forme de dyspnée d'effort survenant à l'occasion d'un mouvement, soit sous forme pseudo-asthmatique. Elle s'accompagne parfois, mais rarement, de *toux* sans caractère spécial.

Quant aux symptômes généraux, ils sont également très peu marqués, l'influence de l'aortite sur la *température* est difficile à apprécier étant donnés les facteurs multiples qui peuvent agir sur celle-ci (fièvre typhoïde elle-même, complications myocardiques, etc.). Il semble cependant que l'aortite typhique, lorsqu'elle évolue à l'état pur, ne modifie pas généralement la courbe thermique. Ajoutons qu'on a signalé parfois chez de tels malades, la pâleur de la face, l'aspect angoissé des sujets ; symptômes qui, on le sait, sont habituels au cours des infections de l'aorte.

En résumé, ce qu'il faut retenir surtout de ces signes fonctionnels, c'est leur absence habituelle au cours de l'aortite typhique. La complication aortique débute et évolue insidieusement (obs. de BUREAU, VII et VIII et Obs. de POTAIN, X), sans attirer l'attention du médecin par un cortège alarmant de signes fonctionnels ; et ce

sera la connaissance de cette particularité qui, jointe à un examen minutieux de la région aortique au point de vue physique, permettra de faire le diagnostic.

SIGNES PHYSIQUES

Les signes physiques nous sont fournis essentiellement par la palpation, la percussion, l'auscultation et l'examen du pouls.

L'**inspection**, procédé sans grande importance d'ordinaire, montre parfois une *pulsatilité anormale des artères du cou*, mais ce signe, qui manque souvent, est en tout cas peu accentué.

La **palpation** doit être faite au niveau de l'aorte et de la sous-clavière.

La palpation de l'aorte, quise pratique au-dessus de la fourchette sternale ou au niveau du deuxième espace intercostal droit, donne rarement des renseignements car, comme le dit BUREAU, il n'est pas fréquent que l'aorte soit assez dilatée pour que ses battements soient directement sentis.

Par contre, la palpation de la sous-clavière présente un grand intérêt pour le diagnostic, car elle permet souvent de constater un signe très important : *l'élévation de la sous-clavière*, qui est un symptôme presque direct de la dilatation aortique.

Lorsque, en effet, l'aorte se dilate et en même temps s'allonge, comme c'est la règle, l'arc décrit par le vais-

seau s'agrandit de ce fait, et toutes les artères auxquelles il donne naissance en sont soulevées.

FAURE qui, le premier, en 1874, décrivit ce symptôme, croyait que ce déplacement était dû à l'agrandissement de la partie supérieure de l'aorte ; pour POTAIN, au contraire, il serait déterminé par l'allongement de la partie inférieure du vaisseau.

Quoi qu'il en soit, cette recherche devra être effectuée avec le plus grand soin, dès qu'on soupçonnera l'existence possible d'une aortite aiguë. On aura soin de recommander au malade de bien laisser tomber le moignon de l'épaule, ce qui diminue d'autant le creux sous-claviculaire ; on portera l'exploration du côté droit de préférence, car la sous-clavière droite est beaucoup plus superficielle, et par ce fait même, beaucoup plus accessible que la gauche, celle-ci située sur un plan plus postérieur. Se souvenant qu'à l'état normal la sous-clavière droite vient affleurer le bord de la clavicule, on constatera qu'en cas d'aortite aiguë, le vaisseau peut arriver à 1 ou 2 centimètres au-dessus de ce bord supérieur.

Ce qui fait la valeur de ce symptôme, c'est d'une part qu'il est rare qu'une dilatation aortique marquée n'entraîne pas cette élévation de la sous-clavière ; c'est surtout qu'on ne voit jamais cette élévation se produire en dehors de la dilatation aortique.

Chez le malade de POTAIN (obs. X), la sous-clavière droite était surélevée de 2 centimètres. Chez le premier malade de BUREAU (obs. VII), la sous-clavière droite débordait de 1 centimètre environ, le bord supérieur de

la clavicule. Chez le second malade (obs. VIII), elle était seulement plus surélevée que normalement.

La **percussion** donne des renseignements encore plus utiles que ceux qui sont fournis par la palpation ; mais, tandis que l'élévation de la sous-clavière est un signe de recherche facile, et à la portée de tout le monde, la percussion est un procédé difficile demandant beaucoup plus de soin et d'habitude.

POTAIN enseignait qu'il fallait renoncer complètement à limiter cette matité à gauche et ne se préoccuper que de son étendue droite ; que, lorsque le volume de l'aorte est normal, sa matité affleure le bord droit du sternum, mais ne le dépasse jamais. Si donc, cette matité dépasse le sternum, on en peut conclure que le volume de l'aorte est pathologique.

Pratiquement, c'est au niveau du deuxième espace intercostal droit que l'on percute, car c'est en ce point que la limite de la matité s'établira le plus facilement. On percute, non pas sur la région que l'on suppose mate, mais autour d'elle, et l'on procédera d'une façon égale et régulière en allant « successivement vers les parties que l'on suppose moins sonores, pour s'arrêter là où la matité commence.

En procédant de cette manière, on constatera que dans l'aortite aiguë, la matité dépasse le sternum de un à trois centimètres ; en moyenne de deux. Ce qui sera assez spécial, ce sera la forme que l'*augmentation de la matité aortique* donne au dessin d'ensemble de la matité cardiaque, la matité aortique semblant pour ainsi dire

surajoutée et figurant assez bien un cimier de casque.

Chez le malade de POTAIN (obs. X), la matité aortique dépassait le bord droit du sternum de 2 centimètres environ ; de 2 centimètres également, dans la première observation de BUREAU (obs. VII) ; d'environ 2 centimètres dans la deuxième observation de BUREAU (obs. VIII).

Un point intéressant est que d'ordinaire, l'augmentation de la matité aortique et l'élévation de la sous-clavière droite se font parallèlement l'une à l'autre. Souvent même, l'étendue de la matité aortique à droite du sternum est exactement la même que l'élévation de la sous-clavière au-dessus de la clavicule (obs. X, POTAIN).

L'**auscultation** peut donner des renseignements divers : tantôt il s'agit seulement de modifications des bruits du cœur ; tantôt de bruits de souffles ; tantôt enfin de petits frottements péricardiques.

Les *modifications des bruits normaux* peuvent porter sur le premier ou le second bruit.

Les modifications du premier bruit ont été très rarement signalées au cours de l'aortite typhique ; toutefois, dans une observation de LANDOUZY (obs. III), nous trouvons notée une prolongation très marquée du premier bruit.

Le second bruit est plus souvent modifié ; il apparaît alors, comme dans une observation de BUREAU (obs. VII) éteint, voilé. En somme, ce sont là des signes semblables à ceux que l'on observe dans les endocardites aiguës, et cela n'a rien qui doive nous surprendre, car,

comme le dit BERGE, que l'inflammation sigmoïdienne soit endocardique ou artéritique, les altérations sont les mêmes.

Tantôt, il s'agit de *souffles*, et ces souffles peuvent être soit un souffle systolique de rétrécissement aortique, soit un souffle diastolique d'insuffisance, les deux souffles isolés ou associés.

Une des observations de LANDOUZY (obs. III), est particulièrement typique à ce sujet, et l'on vit successivement apparaître chez ce malade, un souffle systolique de la base ayant son maximum vers le bord droit du sternum au niveau du deuxième espace intercostal, puis un souffle diastolique doux, aspiratif, ayant son maximum derrière le sternum en un point rapproché de l'appendice xyphoïde.

La signification du souffle diastolique est facile à comprendre : il indique une insuffisance aortique. Quant au souffle systolique, il révèle suivant les cas, soit un rétrécissement réel de l'orifice par induration des valvules, soit un rétrécissement relatif par dilatation de l'aorte au-dessus des sigmoïdes.

Tantôt enfin, on peut percevoir, par l'auscultation, de légers *frottements péricardiques* avec leurs caractères habituels (superficialité, absence de propagation, temps dans la révolution cardiaque), traduisant la propagation de l'inflammation de l'aorte au péricarde qui la recouvre.

La **radioscopie** ne semble pas avoir été employée ici, pour le diagnostic de l'aortite aiguë typhique : elle permettrait de mettre en évidence l'exagération de

l'ombre aortique, indice de la dilatation de l'aorte.

Le **pouls**, du fait de l'aortite aiguë, peut être accéléré : dans l'observation de POTAIN (obs. X) le pouls qui jusque-là s'était maintenu entre 84 et 88 monta brusquement à 112, et ce fut cette tachycardie qui attira l'attention du côté du cœur et du côté de l'aorte.

Il ne faudrait pas croire cependant que l'accélération du pouls soit la règle dans l'aortite typhique ; et les deux observations de BUREAU (obs. VII et VIII), sont la preuve qu'une lésion de l'aorte, légère d'ailleurs dans ces cas, peut évoluer sans modifications de ce côté.

Comme autre caractère, le pouls est généralement bondissant, dur et plein : présentant en somme les caractères habituels du pouls aortique. Ceci, cependant, n'a rien d'absolu, et parfois le pouls est sensiblement normal.

Lorsque enfin le pouls est non seulement accéléré mais irrégulier, c'est le plus souvent qu'il y a association de myocardite et d'aortite ; et la tachyarythmie est bien plus le fait, en pareil cas, de la lésion du muscle cardiaque que de la lésion aortique.

La **tension** artérielle a été rarement notée dans les observations ; toutefois, dans les observations VII et VIII, nous la trouvons mentionnée au moment des accidents aortiques : 15 dans le premier cas ; 21 dans le second ; « il nous semble, en résumé, dit à ce sujet, BUREAU, que les lésions aiguës de l'aorte ne modifient pas par elles-mêmes le degré de la tension artérielle, et que, dans le cas où celle-ci s'est trouvé modifiée, c'était le fait de l'affection générale concomitante ».

FORMES CLINIQUES

ÉVOLUTION -- PRONOSTIC

Les symptômes que nous venons d'exposer appartiennent essentiellement à la *forme pure* de l'aortite typhique. Faible intensité des signes fonctionnels et généraux, parfois même, absence de ces signes ; bénignité habituelle de l'évolution immédiate, rapidité de la rétrocession des accidents : tels sont les caractères de cette forme. Les cas de RENDU, HUXHAM, POTAIN, BUREAU en sont des exemples très nets.

HUXHAM (cité par POTAIN) a rapporté un cas de dilatation de la crosse aortique ayant débuté le dix-septième jour d'une dothiéntérie ; la matité aortique était augmentée de 2 centimètres le vingt-troisième jour et, dès le trente-troisième jour, la dilatation diminuait pour disparaître complètement au quarante-cinquième jour.

Dans l'observation VII, on constatait le dix-septième jour, que l'aorte débordait le bord droit du sternum de 2 centimètres, et que la sous-clavière droite était sur-

élevée d'environ 1 centimètre au-dessus de la clavicule, le deuxième bruit à la base présentant un caractère éteint. Six jours après, les signes de palpation et de percussion avaient disparu ; seul le deuxième bruit de la base était encore un peu couvert. Douze jours après le début de l'affection il n'en restait plus de traces. Les observations VIII et X sont de tous points comparables à celles que nous venons de résumer.

Dans certains cas la symptomatologie est cependant beaucoup plus fruste ; il s'agit alors véritablement de *formes latentes* (obs. I), dans lesquelles aucun signe fonctionnel, aucune modification importante de l'auscultation, ne vient attirer l'attention du médecin ; et le diagnostic n'en est fait que sur la table d'autopsie, si le malade succombe comme dans notre observation ; ou, si le malade survit, beaucoup plus tard et dans le cas seulement où l'aortite, devenue chronique, se manifeste après des mois ou des années par ses symptômes propres. Il est d'ailleurs bien vraisemblable que dans ces cas, l'examen méthodique et journalier de la région aortique, surtout par la palpation et la percussion, aurait permis de déceler quelques modifications physiques pouvant faire diagnostiquer la lésion.

A côté de ces deux formes, forme pure et forme latente, il faut accorder une place à une forme particulière due à l'association de la myocardite et de l'aortite (*forme aorlico-myocardilique*). Ici, les signes de l'aortite sont tout à fait au second plan ; les signes cliniques de la myocardite dominant la scène, et la lésion du muscle cardiaque régit le pronostic.

Les **complications** immédiates (embolie-rupture) doivent être tout à fait exceptionnelles au cours de l'aortite typhique, car nous ne les avons pas trouvées signalées dans les observations que nous avons parcourues ; et cela cadre bien d'ailleurs, avec l'allure tout à fait insidieuse de l'affection.

Aussi semble-t-il possible d'admettre que dans la forme pure le **pronostic** immédiat est relativement favorable ; dans la forme avec myocardite il en va tout autrement et, comme nous l'avons déjà dit, le pronostic est régi beaucoup plus par la complication cardiaque, que par la localisation vasculaire.

Mais, la question du pronostic immédiat de l'aortite typhique ne représente qu'une partie du problème ; et il est non moins important pour le médecin, en présence d'une aortite aiguë évoluant au cours d'une fièvre typhoïde, de savoir quel sera l'avenir de ce malade ; et à côté du pronostic *quoad vitam* généralement favorable, de pouvoir formuler un pronostic *quoad futurum*.

A ce propos, il convient tout d'abord de signaler que dans certains cas, très rares d'ailleurs, on a rapporté des observations de *ruptures tardives de l'aorte*, survenant à la suite de fièvre typhoïde, quelques mois ou quelques années après, et alors qu'aucune maladie générale autre que la dothiéntérie ne pouvait être incriminée comme ayant lésé les parois aortiques et, par là-même, préparé la rupture.

Good (cité par BUREAU), rapporte un cas de perforation aortique qui se fit au niveau de l'origine de l'aorte,

chez un sujet de 23 ans ayant eu pour toute maladie : une fièvre typhoïde, onze mois auparavant.

BROUARDEL et VIBERT ont également cité l'observation d'un jeune homme de 20 ans, qui mourut d'une rupture tardive de l'aorte thoracique, et qui ne présentait dans ses antécédents aucune autre cause d'altération aortique, qu'une fièvre typhoïde extrêmement grave remontant à plusieurs années.

Mais, somme toute, la rupture tardive de l'aorte est exceptionnelle : elle ne peut qu'entrer faiblement en ligne de compte dans le pronostic ultérieur de l'aortite typhique ; et ce pronostic est surtout dominé par la crainte de voir les lésions aiguës, au lieu de rétrocéder, passer à l'état chronique, aboutissant petit à petit au développement d'une *aortite chronique d'origine typhique*. Nous avons réuni dans cette thèse plusieurs observations qui nous ont paru présenter à ce point de vue un très gros intérêt.

Dans l'observation IV il s'agit d'un malade de 22 ans qui présentait tous les signes fonctionnels et physiques d'une double lésion aortique. Chez ce malade, il n'y avait aucun antécédent pathologique autre qu'une fièvre typhoïde datant de deux ans, à la suite de laquelle les premiers troubles fonctionnels cardiaques avaient fait leur apparition (palpitations violentes, douleurs précordiales, etc...).

L'observation V est celle d'une femme de 31 ans, présentant de l'oppression, des palpitations et des douleurs précordiales. L'auscultation du cœur montrait l'existence d'un double souffle, et l'on pouvait percevoir au

niveau des artères périphériques, les signes habituels de l'insuffisance aortique. Pas de rhumatisme, pas de syphilis dans les antécédents; rien d'autre à noter qu'une fièvre typhoïde survenue cinq ans auparavant. Les premiers signes fonctionnels avaient fait leur apparition plus de trois ans après la dothiéntérie.

Dans l'observation IX, il s'agit d'un malade de 22 ans présentant de la dyspnée et des palpitations, depuis de longs mois, avec les signes habituels de l'aortite chronique. Dans les antécédents, on ne trouvait qu'une fièvre typhoïde survenue deux ans auparavant et qui avait marqué le début des symptômes cardiaques.

Ces observations prouvent donc de manière certaine, que la fièvre typhoïde peut, à elle seule, et sans l'intervention d'aucune autre maladie générale, donner naissance à des aortites chroniques. L'aortite chronique typhique existe donc assurément; d'ailleurs, dans ses symptômes, dans son évolution, dans son pronostic, elle ne semble rien présenter de particulier.

Aussi est-il beaucoup plus intéressant de rechercher qu'elle en peut être la fréquence, et dans quelle mesure la fièvre typhoïde intervient dans l'étiologie générale des aortites chroniques.

Il nous a semblé que rares sont les cas comparables à ceux que nous venons de résumer. D'ailleurs ne savons-nous pas, depuis ces dernières années particulièrement grâce à la réaction de WASSERMANN, quel est le rôle primordial de la syphilis dans la genèse des aortites chroniques; et les statistiques ne nous ont-elles pas appris que sur dix cas de ce genre, neuf sont dus à une

infection, plus ou moins ancienne, de l'organisme par le tréponème.

Il n'en reste pas moins qu'une première localisation sur l'endartère aortique, au cours d'une fièvre typhoïde, rendra par là même le vaisseau plus ou moins vulnérable devant les infections qui pourront survenir par la suite ; et qu'ainsi, le bacille d'Eberth pourra parfois revendiquer une part importante dans l'étiologie d'une aortite chronique, parce qu'il aura préparé antérieurement le terrain, et rendu pour ainsi dire presque fatale, la localisation du tréponème sur les parois aortiques, s'il se produit dans la suite une infection syphilitique.

En tout cas, avant de pouvoir affirmer nettement l'origine purement typhique d'une aortite chronique, trois conditions nous semblent devoir être requises.

1^o Absence des signes fonctionnels et physiques de l'aortite, dûment constatée lors du début de la dothiénentérie.

2^o Absence dans l'histoire pathologique du sujet, de toute maladie générale infectieuse susceptible de donner des localisations aortiques, entre le moment où la fièvre typhoïde a pris fin et le moment où l'aortite chronique a été diagnostiquée.

3^o Réaction de WASSERMANN négative, et cela à plusieurs reprises.

DIAGNOSTIC

I. La difficulté principale du diagnostic de l'aortite aiguë typhique vient de ce fait, que les symptômes fonctionnels de l'affection étant nuls, ou au moins très atténués, l'attention du médecin est rarement attirée de ce côté. Celui-ci se souviendra que ces complications sont beaucoup moins rares qu'on ne l'a cru longtemps, et recherchera systématiquement les signes physiques propres à cette affection. Parmi ces signes, l'augmentation de la matité aortique et l'élévation de la sous-clavière droite sont des plus importantes, parce qu'elles sont la conséquence même de la dilatation aiguë de l'aorte ; les signes d'auscultation pourront aussi donner des renseignements utiles.

II. — A cause des frottements dont nous avons signalé l'existence possible, à la symptomatologie, le diagnostic peut parfois être difficile avec la péricardite sèche, qui par ailleurs donne les mêmes signes fonctionnels que l'aortite aiguë.

De même, en présence d'une myocardite nettement

caractérisée, on sera porté souvent à mettre sur le compte de cette lésion, tous les symptômes observés, on pourra ainsi reconnaître une aortite évoluant parallèlement.

Dans ces deux cas, l'analyse minutieuse des signes physiques, permettra le diagnostic.

III. — Dans le cas, exceptionnel d'ailleurs, où l'aortite évoluerait au milieu de symptômes généraux un peu vagues, il pourra être utile, si le diagnostic de dothiémentérie n'a pas encore été nettement posé, de pratiquer le séro-diagnostic de WIDAL qui fixera sur l'étiologie de l'aortite observée.

IV. — Enfin, on aura parfois, en présence d'une aortite chronique, à faire le diagnostic rétrospectif de sa cause. On se souviendra à ce propos, que pour pouvoir affirmer la nature typhique d'une aortite de ce genre, il faut toute une série de conditions, sur lesquelles nous ne voulons pas revenir, les ayant longuement développées dans le chapitre précédent.

TRAITEMENT

Le traitement de l'aortite typhique ne présente rien de particulier : c'est celui de toutes les aortites. A la période aiguë, les révulsifs jouent un rôle très important. Tantôt, on aura recours aux ventouses scarifiées ou aux sangsues placées dans la région préaortique ; dans les cas moins intenses on pourra se contenter d'application de teinture d'iode ou de coton iodé. Le sachet de glace pourra également parfois rendre des services. POTAIN conseillait en pareil cas, l'emploi d'un petit vésicatoire à la période de début.

Quant à la médication symptomatique dirigée contre la douleur et la dyspnée elle sera rarement utilisée en pareil cas, vu la faible intensité des signes fonctionnels, et ne présente d'ailleurs rien de spécial.

Naturellement, si des signes de myocardite sont associés aux signes d'aortite, il faudra surtout s'occuper de la lésion du muscle cardiaque et instituer immédiatement la médication habituelle de la myocardite typhique : particulièrement, les injections d'huile camphrée.

Plus tard, si la lésion au lieu de disparaître, tend à devenir chronique, on aura recours à la révulsion pratiquée de temps en temps ; mais on lui associera le traitement ioduré : iodure de sodium, qui administré à petites doses et pendant longtemps, pourra rendre de grands services. Enfin, on n'oubliera pas de prescrire au malade, à côté de cette médication, le traitement hygiénique si important en pareil cas.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (*inédite*)

due à l'obligeance de M. le Dr Braun.

C... Désirée, 17 ans 1/2, entre à l'hôpital du Bastion, 29, le 9 avril 1909.

C'est une grande jeune fille très développée pour son âge, à laquelle on donnerait facilement 18 ou 19 ans.

Jusqu'à il y a quinze jours, elle a toujours été en excellente santé ; on ne trouve aucune maladie sérieuse dans ses antécédents personnels ; rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

Depuis quinze jours environ, la malade présente les prodromes habituels de dothiéntérie : elle a de la céphalée intense, ne dort pas, et a un peu saigné du nez ; l'appétit a diminué et disparu ; la malade a eu quelques frissons, de sorte que depuis cinq ou six jours, elle s'est alitée ; elle présente un peu de diarrhée depuis deux ou trois jours.

La malade est transportée à l'hôpital où elle entre avec le diagnostic de fièvre typhoïde.

En effet, à l'examen on trouve les signes suivants :

La température rectale est à 40°, et le premier jour, après les bains, elle a tendance à monter, atteignant 40°2,

40°3. La malade est plongée dans un état de stupeur marquée mais répond aux questions qu'on lui pose. Il n'y a pas de délire, pas de carphologie.

Le facies est caractéristique : les lèvres fendillées, la langue sèche, sale, rôtie, les dents fuligineuses.

L'appétit est nul, la soif vive ; il y a un peu de diarrhée jaune ocreuse à odeur spéciale ; le ventre est ballonné, mais souple. Par la palpation on réveille nettement un peu de douleur dans la fosse iliaque droite et des gargouillements ; la rate paraît hypertrophiée et sensible ; le foie déborde légèrement les fausses côtes.

On trouve sur l'abdomen quelques taches rosées caractéristiques. La malade tousse légèrement ; on ne trouve que peu de lésions pulmonaires ; seuls, quelques râles de bronchite à la base.

Le pouls est bien frappé, un peu rapide, dépassant légèrement 100 pulsations, mais sans présenter rien de particulier.

L'examen du cœur ne décèle rien d'anormal : la matité cardiaque paraît normale, la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, les bruits sont bien frappés ; on n'observe ni dédoublement, ni bruit surajouté, ni souffle orificiel ou extra-cardiaque. On ne remarque rien d'anormal dans l'état de la circulation périphérique.

Les urines sont diminuées, hautes en couleur, contiennent une quantité appréciable d'albumine.

Le diagnostic de fièvre typhoïde ne semble pas douteux et sera d'ailleurs confirmé par le séro-diagnostic fait le 23, et par l'évolution de la maladie. On a, dès le début, l'impression qu'il s'agit d'une fièvre typhoïde sérieuse, mais ne présentant pas un caractère particulier de malignité.

Dès l'entrée, on institue le traitement habituel par les bains froids (32 degrés et refroidis progressivement) toutes les trois heures.

Le 17 avril au matin, la température paraît s'abaisser sous l'influence des bains (après les bains, la température descend de 39°1 à 38°5 ; de 39°7 à 39° ; c'est-à-dire que les bains semblent abaisser la température de 6 à 7 dixièmes) ; mais, le soir et la nuit même, la température remonte à 40° et dépasse 40° 3.

L'état général est le même.

Le 18 avril, rien de nouveau, le pouls monte à 110.

Du 19 au 21 avril, l'état ne change pas ; les selles sont diarrhéiques, la température persiste aux environs de 40° ; les bains n'exercent qu'une influence minime sur la fièvre.

Le 21 avril, la température s'abaisse un peu, atteint le soir 38°5.

Le 22 avril la température remonte le soir à 40° ; les urines sont diminuées ; le pouls reste à 110 bien frappé ; la diarrhée persiste ; l'état de stupeur est toujours aussi accentué.

Le 23 avril on fait le séro-diagnostic qui est positif au 1/50.

Les urines sont sales, hautes en couleur, diminuées ; on y trouve par la chaleur et l'acide acétique, après filtration, une quantité énorme d'albumine. L'état général d'ailleurs s'aggrave.

Dans la nuit du 24 au 25 avril, à deux heures du matin, apparaît, sans douleur et sans autre phénomène ayant attiré l'attention, une selle hémorragique, suivie quelques heures après de huit autres selles hémorragiques abondantes. La température est descendue de 40°, la veille, à 38°, puis remonte de suite à 40°.

Le pouls est accéléré, monte à 120.

Malgré l'absorption de 4 grammes de chlorure de calcium, malgré l'injection d'ergotine, l'hémorragie intestinale se reproduit le 26 avril.

L'état de la malade est devenu très grave : l'état de stu-

peur est voisin de l'état d'inconscience ; le ventre est ballonné, résistant, sans contracture localisée ; les urines sont rares, contiennent de l'albumine ; la température reste aux environs de 40°.

Le pouls devient petit, rapide, monte par instants à 130, à 140, avec des irrégularités.

Au point de vue pulmonaire, pas d'augmentation de la toux, la congestion persiste.

Sauf la rapidité des battements cardiaques et quelques irrégularités, on ne constate rien d'anormal à l'examen du cœur ; la matité ne paraît pas augmentée ; il n'y a pas de dédoublement, pas de frottement ni de souffle orificiel appréciable.

Le 27 avril, l'état très grave persiste ; la température reste très élevée, à 40° ; les selles hémorragiques diminuent, mais l'état de stupeur persiste et s'accroît ; le pouls devient de plus en plus rapide à 140° ; les urines sont rares.

Le 28 avril, l'inconscience est complète ; le pouls est à 140 ; la température à 40° ; le ventre est tendu, ballonné.

En dehors de l'accélération des battements, rien ne retient l'attention sur le cœur et les orifices.

Toute l'attention est, par contre, depuis plusieurs jours, portée sur l'état intestinal et abdominal ; on s'attend à la production d'une perforation, à cause des hémorragies intestinales, du ballonnement et de l'état du pouls.

Dans la nuit du 28 au 29 avril, il se produit une brusque chute de température qui, de 39°8 passe à 37°8, sans autre signe net de perforation. D'ailleurs, la température remonte dans la matinée même à 40°, et la malade meurt quelques heures après, sans phénomène spécial.

AUTOPSIE. — *Intestin* : les plaques de Peyer font de larges ulcérateurs, couvertes d'un enduit sanguinolent, dans toute la dernière portion de l'intestin grêle ; mais, nulle part on

ne trouve de trace de perforation. Il n'y a d'ailleurs pas de péritonite.

La rate est grosse, diffluite.

Le foie est pâle, légèrement hypertrophié et mou.

Les reins se laissent décapsuler facilement ; leur volume est normal ; ils ne présentent rien d'apparent à la coupe médiane.

Les poumons sont pâles, à peu près normaux, sauf quelques zones congestives aux bases.

Le cœur paraît, à première vue, volumineux, pour une jeune fille de 17 ans, mais semble, en somme, en rapport avec le développement physique du sujet.

La coloration est normale ; il est facilement extirpé du sac péricardique ; le péricarde paraît sain, ne présente pas d'adhérence pathologique. La surface du cœur est normale ; à la coupe, son épaisseur n'est pas exagérée ; il n'y a pas, macroscopiquement, d'altération du myocarde ; il se maintient bien, ne s'affaisse pas ; en somme, on ne constate pas les caractères classiques du cœur de la myocardite typhique.

Le cœur est donc, en apparence, normal ; mais, l'examen des orifices révèle une particularité intéressante : alors que tous les autres orifices paraissent normaux, on trouve sur l'aorte, immédiatement au-dessus de l'orifice aortique et atteignant juste l'insertion des valvules, une plaque d'aortite évidemment récente, dont rien n'avait pu faire soupçonner l'existence pendant la vie.

Cette lésion s'étend sur la paroi postérieure de l'aorte, environ sur le premier centimètre de la portion ascendante, sur une surface d'environ une pièce de un franc. Son contour assez nettement dessiné est irrégulier, allongé dans le sens de l'aorte, avec un petit prolongement arrondi distale, et un autre près de l'orifice où il vient affleurer et même atteindre l'insertion des valvules aortiques au niveau de leur union.

La lésion elle-même est représentée par une sorte de

petit bourgeon en saillie, proéminent dans la lumière du vaisseau ; de couleur rose-jaunâtre adhérent par sa base à la paroi aortique, dont on ne peut le détacher ; la surface lisse dans son ensemble, présente de petites irrégularités ; la consistance de la plaque est mollassse sans être friable.

Au point où elle affleure l'orifice de l'aorte, elle constitue une sorte d'épaississement de l'insertion valvulaire.

On ne trouve nulle part d'ulcération sur la paroi ; le reste de la crosse aortique paraît normal.

Le bord libre et les faces des valvules sont respectées. Il n'y a pas d'insuffisance aortique.

Les autres orifices paraissent sains.

OBSERVATION II (LANDOUZY et SIREDEY)

Fièvre typhoïde. Hémorragies intestinales. Mort au 43^e jour.

— *Autopsie. Examen histologique : infiltration des parois artérielles et des viscères (foie, cœur) par des cellules embryonnaires.*

M..., Emile, clicheur, 23 ans, entré le 21 juillet 1886, salle Saint-Charles, n° 18, est soigné à la clinique médicale du professeur Hardy, suppléé par M. Landouzy, agrégé.

Aucun antécédent héréditaire à signaler.

M..., ouvrier clicheur, aurait eu, à trois reprises, des atteintes de coliques de plomb : pas de liseré ; il avoue quelques excès bachiques ; nie toutes maladies antérieures ; pas d'affection vénérienne.

M..., souffrant depuis huit à neuf jours, a présenté tout d'abord de l'abattement, de la fièvre, de la perte d'appétit, sans diarrhée, en même temps qu'il toussait, se sentait oppressé et se plaignait d'une légère douleur au niveau de

l'hypocondre gauche. Un médecin consulté en ville fit appliquer un vésicatoire à ce niveau.

Lors de son entrée, le malade présente les signes les plus nets d'une fièvre typhoïde.

Abattement et langue rouge sur les bords et effilée vers la pointe ; tremblant légèrement. Ballonnement du ventre, augmentation de volume de la rate. Douleur dans la fosse iliaque.

Température, 40° ; pouls, 108.

Taches rosées lenticulaires sur l'abdomen et les lombes.

De plus, éruption confluyente de taches bleues sur l'abdomen et les cuisses en rapport avec de nombreux pediculi pubis.

Râles nombreux disséminés dans toute la poitrine, sans foyer spécial de congestion. Aussi le diagnostic de fièvre typhoïde ne laisse aucun doute.

Le malade n'a pas de diarrhée.

Deux lavements froids par jour, diète avec lait et bouillons.

Le lendemain, 22 juillet, la vessie est distendue, le malade n'a pu uriner dans la nuit.

Le même phénomène s'était produit la veille, après l'application du vésicatoire.

L'urine retirée par le cathétérisme ne contient pas de sang ; elle renferme un peu d'albumine, de l'indican et des urates en excès, mais sans dépasser les proportions ordinaires de la maladie.

Après deux jours la rétention d'urine disparaît.

La maladie suit une évolution régulière et normale, sans aucun incident qui mérite d'être signalé jusqu'au 5 août (24^e jour de la maladie).

Malgré les nombreux râles que l'on avait constatés dans la poitrine au début, les manifestations pulmonaires n'ont pas présenté d'exagération notable, et n'ont exigé que

deux ou trois fois l'application de ventouses sèches. Pas d'accidents nerveux, l'intelligence restait parfaitement lucide, aucun trouble du côté du cœur. Le pouls était descendu dès le second jour au-dessous de 100 et ne présentait pas la moindre tendance à l'élévation. Néanmoins, on était surpris de voir la température rester stationnaire et osciller autour de 40° comme au second septennaire. Aucune autre particularité ne semblait faire redouter une complication. Dans la nuit du 5 au 6 août, le malade eut une légère hémorragie intestinale : 39°5 environ, sans augmentation de la fréquence du pouls et sans aucun changement dans ses caractères.

L'hémorragie ne se reproduisit pas les jours suivants, le pouls restait toujours entre 90 et 100, la température s'abaisse d'un degré, et il semblait que la maladie allait reprendre son cours régulier.

La température s'élevant de nouveau le 12 août (31^e jour de la maladie), on ajouta au traitement 1 gramme de sulfate de quinine.

17 août. — Nouvelle hémorragie intestinale, un peu plus abondante que la première, le pouls monte à 108, la température ne s'abaisse pas. Glace, boissons froides, lavement de ratanhia, injection hypodermique d'ergotine.

Malgré le traitement, 4 selles hémorragiques du 17 au matin jusqu'au 19, le malade s'affaiblit. Pâleur du visage, décoloration des muqueuses. Potion tonique de Todd et quinquina, injection d'éther.

Nouvelle selle hémorragique le 20, remplissant un bassin.

La température qui s'était abaissée le 19, se relève subitement et atteint, le 20, 40° qu'elle dépasse les jours suivants. Le pouls augmente de fréquence, atteint 116, 120, puis 130. Aggravation rapide, épuisement, prostration extrême sans phénomènes carphologiques. Le malade meurt le 23 août (42^e jour de la maladie).

L'examen du cœur n'a révélé aucun état anormal jusqu'aux derniers moments. Deux jours avant la mort, les bruits étaient sourds et mal frappés ; mais la fréquence des battements ne permettait pas de les analyser plus minutieusement.

AUTOPSIE. — *Tube digestif.* — Intestin extrêmement congestionné depuis le duodénum jusqu'au milieu du côlon. Les vaisseaux décrivent au-dessous du péritoine de véritables arborisations comparables à celles d'une injection artificielle. On voit de nombreuses plaques de Peyer ulcérées sur l'extrémité du jéjunum et sur toute l'étendue de l'iléon.

La rate est relativement peu tuméfiée, elle présente à peu près le double de son volume normal ; elle n'est pas très molle, on ne voit pas de péritonite ni d'ecchymose à sa surface.

Les ganglions mésentériques sont peu volumineux, mous et affaissés comme on les rencontre en général à une période avancée de la maladie.

Le foie présente à un haut degré l'aspect qu'on rencontre habituellement dans la fièvre typhoïde.

Reins. — Les reins sont notablement altérés et présentent à l'œil nu les caractères de la néphrite diffuse.

Les poumons sont fortement congestionnés. On trouve quelques adhérences pleurales du côté gauche. Congestion hypostatique des bases et de la partie postérieure.

L'examen de l'appareil circulatoire présente des particularités importantes.

Malgré l'âge peu avancé du sujet, il existe à la surface de l'aorte, près de son origine, deux ou trois plaques dures, un peu saillantes, ayant presque la consistance du cartilage. De très nombreuses plaques, dures, variables de forme et d'étendue se rencontrent sur toute la longueur de l'aorte et même dans les iliaques primitives.

Ces plaques jaunâtres, peu saillantes, se laissent déprimer sous le doigt. Elles sont d'ailleurs plus apparentes à la vue qu'au toucher et ne donnent pas réellement un aspect dépoli à la surface interne de l'aorte.

Les valvules sigmoïdes restent souples, l'orifice est sain, bien qu'il y ait immédiatement au-dessus une plaque véritable d'athérome.

Cœur. — Volume normal à l'ouverture de ses cavités.

Le muscle cardiaque est mou, jaunâtre, offrant sur quelques points, à la coupe, la couleur feuille-morte. A sa surface, on voit comme sur les reins et le foie, de petits pointillés ecchymotiques.

Altérations artérielles. — Des coupes ont été faites sur différentes artères, principalement sur l'aorte à son origine, et sur les points où apparaissaient des plaques gélatineuses.

Immédiatement au-dessus des valvules aortiques, au niveau de l'origine des coronaires, les préparations donnent les résultats suivants :

Toute l'épaisseur de la tunique moyenne (qui occupe de beaucoup la partie la plus considérable du vaisseau), peut être considérée comme saine. Les lames élastiques qui la composent ont conservé leurs rapports normaux ; on voit entre ces lames de très nombreuses cellules plates étoilées qui se présentent sous des aspects différents, suivant la manière dont elles ont été saisies par la coupe. Les seules lésions appréciables se rencontrent du côté de la tunique externe et de la tunique interne.

La tunique externe, très peu épaisse, est sillonnée de vaisseaux sanguins qui sont distendus par des globules rouges. De plus, les parois des artérioles sont infiltrées de nombreuses cellules embryonnaires. La lumière de ces vaisseaux est légèrement rétrécie par une disposition festonnée de la tunique interne, sans qu'il y ait cependant à ce niveau de lame élastique ; les modifications dans l'épaisseur des

tuniques apparaissent dues uniquement à la prolifération des cellules embryonnaires. Il n'existe pas de sclérose autour des vaisseaux. Du côté de la tunique interne, les lésions sont plus franchement accusées : les lames les plus superficielles de la tunique interne (du côté de la lumière du vaisseau) sont séparées les unes des autres et laissent entre elles des espaces formés de mailles plus ou moins larges, dont les fibrilles sont entièrement constituées par des éléments élastiques dissociés.

Dans ces espaces, on trouve des amas de cellules volumineuses et très irrégulières, les unes sont globuleuses, d'autres fusiformes ou étoilées. Ces cellules, qui ont deux ou trois fois le volume des éléments normaux, quel'on rencontre plus profondément entre les lames élastiques de la tunique moyenne, sont constituées par une masse protoplasmique dégénérée d'apparence granuleuse ou vitreuse au milieu de laquelle se voit un noyau bien coloré et parfaitement intact. De petits débris granuleux détachés des cellules se trouvent dans leur voisinage. Ces lésions dégénératrices sont strictement limitées à la partie la plus superficielle de la tunique interne, elles sont séparées de la lumière du vaisseau par une ou deux lames élastiques seulement. Sur des coupes d'une certaine longueur, on trouve ces altérations irrégulièrement superposées, en rapport avec les plaques saillantes que l'on distinguait à la surface du vaisseau.

On ne rencontre pas d'éléments embryonnaires au voisinage de ces foyers, les cellules des couches sous-jacentes ne paraissent pas notablement modifiées. Il est probable néanmoins que ces éléments ne sont autre chose que des cellules étoilées dégénérées.

En résumé, les altérations observées sur l'aorte consistent en des lésions inflammatoires de la tunique externe et en des lésions dégénératrices de la couche interne. Des coupes faites

dans l'intervalle des plaques gélatineuses montrent l'intégrité des tuniques interne et moyenne, la tunique externe étant encore congestionnée et les parois des vaisseaux infiltrés d'éléments embryonnaires. La coronaire, à son origine, ne présente pas d'altérations appréciable. Il en est de même des fragments qui ont été recueillis sur quelques rameaux de l'artère mésentérique avant leur arrivée dans l'intestin.

OBSERVATION III (LANDOUZY et SIREDEY)

Fièvre typhoïde ; rechute. Au sixième septennaire de la maladie, révélation, par l'auscultation, d'une double lésion aortique.

A..., Auguste, 26 ans, garçon coiffeur, entre le 6 août 1886 à la Charité, N° 6, salle Saint-Charles, dans le service de la Clinique du professeur Hardy, suppléé par M. Landouzy, agrégé.

A..., de taille moyenne, de bonne constitution, paraît assez robuste. Antécédents héréditaires bons.

A... n'aurait jamais été malade ni même indisposé. Interrogé spécialement, d'une façon précise et minutieuse, A... affirme n'avoir jamais eu ni scarlatine, ni rougeole, ni variole, ni rhumatisme articulaire : il n'a jamais souffert d'oppressions ou de palpitations, supportait bien la fatigue, la marche forcée ou rapide ; pouvait courir aussi bien et aussi fort que les jeunes gens, ses camarades : en un mot, A... ne semble pas avoir subi la moindre tare pathologique avant l'apparition de l'affection qui l'amène à la Charité.

Dans les premiers jours d'août, A... ressentit un malaise général assez profond : perte d'entrain, courbature, frissons

répétés, inappétence, céphalalgie, etc., et vint à ce propos demander une consultation salle Saint-Claude, à l'heure de la visite, le 6 août.

Dès ce moment, l'aspect de la physionomie, le tremblement de la langue et la coloration rouge de ses bords, la céphalalgie, l'insomnie accusées par le malade, faisaient songer à une dothiéntérie, malgré l'absence de diarrhée et de taches lenticulaires et bien que l'on n'eut aucun renseignement sur la température.

Sur le conseil qui lui fut donné, le malade se décida à entrer à l'hôpital le jour même.

A la visite du soir, un examen plus approfondi laissa persister la même impression. Température rectale, 39°4 ; Pouls, 92 ; pas de taches rosées, très léger ballonnement du ventre, un peu de diarrhée sous l'influence d'une dose d'ipéca donnée le matin, rate appréciable à la percussion, râles sibilants disséminés dans la poitrine.

Etat stationnaire durant trois jours.

Céphalalgie modérée, insomnie, pas de diarrhée, ballonnement plus accusé, et enfin apparition de taches rosées lenticulaires sur l'abdomen.

Traitement. — Lait, bouillon, limonade vineuse ; on recommande de faire boire le malade le plus possible.

Lavement froid matin et soir.

11 août. — La température s'élevant depuis deux jours au-dessus de 40°, on prescrit un gramme de sulfate de quinine par jour.

Bref, depuis le 9 août, on peut suivre de la façon la plus nette l'évolution d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, ne présentant pas d'autre particularité qu'un peu de tendance à la constipation, combattue par quelques purgatifs salins irrégulièrement espacés suivant les indications, et de nombreux râles dans la poitrine, nécessitant l'application fréquente de ventouses sèches, sans qu'il y ait eu

véritablement une forme pulmonaire de la fièvre typhoïde.

Le pouls s'est maintenu très régulièrement pendant toute cette première période au voisinage de 90-92, descendant souvent à 80-84 ; il n'a jamais dépassé 100.

L'auscultation du cœur pratiquée minutieusement dès le début, n'a fait distinguer aucun bruit anormal et, bien qu'elle ait été renouvelée à peu près tous les jours, elle n'a jamais révélé l'apparition d'une complication cardio-vasculaire pendant toute cette période.

Dès le 22 août, vingtième jour de la maladie, la température ne dépassait guère 38° ; on supprime l'usage du sulfate de quinine, sans modifier le reste du traitement.

L'état général était aussi satisfaisant que possible, et la maladie semblait à peu près terminée, quoique la température vespérale se maintint encore à 38° ; le malade n'avait pas encore été autorisé à manger quand une ascension progressive de la courbe thermique annonça le début d'une rechute (du 28 au 31 août), que confirma l'apparition de deux ou trois taches rosées sur l'abdomen.

Les phénomènes pulmonaires étaient moins accusés que dans la première période de la maladie.

Le pouls s'élevait à 100-04.

Dès les premiers jours de septembre (le 3 et le 4), bien que le malade n'accusât ni palpitations, ni angoisses précordiales, ni dyspnée, M. Landouzy constata vers le mamelon, dans la direction de l'aisselle, un léger prolongement du premier bruit qui fut également reconnu par quelques personnes qui suivaient la visite. Toutefois, ce bruit n'avait encore qu'une faible intensité, et aurait pu facilement être confondu avec les modifications produites par l'anémie. Au bout de quelques jours, le souffle prenait des caractères plus nets et indiscutables pour tous les assistants.

D'ailleurs aucun trouble de la circulation générale, aucune altération dans la fréquence ou le rythme du pouls.

En même temps, les bruits aortiques qui semblaient nets, présentèrent quelques modifications analogues au bruit de la pointe, et dès la seconde semaine de septembre, on constatait nettement l'existence d'un prolongement du premier bruit, puis d'un véritable souffle systolique de la base, ayant son maximum vers le bord droit du sternum au niveau du deuxième espace intercostal, et il était facile avec le stéthoscope de distinguer le souffle aortique du souffle mitral.

Vers le 15 septembre, le souffle aortique était beaucoup plus fort et plus accentué que le souffle mitral ; celui-ci perdait un peu de son intensité. A la même époque on pouvait constater l'existence d'un souffle diastolique doux aspiratif, ayant son maximum derrière le sternum dans un point rapproché de l'appendice xyphoïde. Le bruit augmenta rapidement d'intensité, et quelques jours après il devenait le phénomène prédominant à l'auscultation du cœur.

De très légères modifications pouvaient d'ailleurs être observées d'un moment à l'autre, mais le fait principal reconnu, et admis sans conteste par tous les observateurs, consiste dans l'apparition de bruits anormaux, d'abord vagues, se manifestant à l'orifice mitral, puis à l'orifice aortique, puis se localisant presque exclusivement à l'orifice aortique et donnant lieu surtout à des phénomènes d'insuffisance.

On n'observe qu'un léger soulèvement des artères du cou, rien aux aisselles, ni aux plis inguinaux, mais, dès le 20 septembre on constatait de la façon la plus nette, le phénomène du pouls capillaire sous les ongles et à la partie supérieure du front.

Cependant la rechute avait eu une évolution régulière et normale. Dès le 9 septembre, la température tombait au-dessous de 38° ; qu'elle ne dépassait plus que deux ou trois fois d'une façon accidentelle.

Le malade recommence peu à peu à manger, d'abord des potages et des œufs, puis une côtelette, puis un degré d'aliments.

26-27 septembre, ascension subite de la température après deux jours de constipation, sans aucune complication du côté des téguments. La température redevient normale après l'emploi d'un purgatif salin.

Malgré l'alimentation, le malade reste pâle et très faible : il accuse un peu de gêne derrière le sternum, et les premières tentatives pour quitter le lit amènent des lipothymies, sans aller toutefois jusqu'à la syncope.

Dans les premiers jours d'octobre, on constate quelques faux-pas du cœur. Le 10 on observe de nombreuses intermittences irrégulières, revenant à peu près après dix ou vingt pulsations. De plus, les battements artériels sont très inégaux. Café, pointes de feu.

Après trois jours de repos, les intermittences deviennent plus éloignées, le malade se lève et, bien que les faux-pas du cœur aient reparu, il quitte l'hôpital malgré nos avis, le 19 octobre, se disant bien, très étonné d'entendre parler de « quelque chose que la fièvre aurait laissé du côté du cœur ».

OBSERVATION IV (LANDOUZY et SIREDEY)

Fièvre typhoïde ; deux ans après palpitations, hypertrophie du cœur, phénomènes d'angine de poitrine : signes physiques et troubles fonctionnels imputables à une double lésion aortique (aortite thyphoïdique).

C... Paul, 22 ans, employé à l'Hôtel de Ville de Paris, est vu et suivi par l'un de nous à la consultation de l'hôpital de la Charité depuis dix-huit mois.

Père, mort tuberculeux.

Mère vivante : souffre depuis de longues années de douleurs articulaires, de névralgie, de sciatique, ne paraît pas souffrir du cœur ni avoir présenté de troubles circulatoires.

Un frère et une sœur morts en bas âge de diarrhée infantile.

Ce jeune homme a eu quelques accidents strumeux dans l'enfance, « de la gourme », c'est-à-dire des éruptions au visage et de l'engorgement des ganglions du cou. D'ailleurs pas d'abcès froid, aucune cicatrice.

Rougeole à l'âge de 6 ans.

Pas de scarlatine, pas de chorée.

Jamais de rhumatisme articulaire.

Aucun phénomène du côté du cœur ou de l'appareil circulatoire jusqu'en 1884.

Jeune homme sobre, ne faisant aucun excès.

A cette époque, le malade eut une affection fébrile qui le retint au lit pendant quatre à cinq semaines, et fut qualifiée de fièvre muqueuse. Les détails qu'il donne sur cette maladie sont d'ailleurs parfaitement en rapport avec l'idée d'une dothiéntérie de moyenne intensité.

On lui donna deux bains froids, mais après le second bain il fut pris de suffocations et de crachements de sang qui firent renoncer à ce traitement.

Il semble que l'attention ait été, à cette époque, exclusivement dirigée du côté de l'appareil respiratoire. Le malade ne se rappelle pas avoir eu de palpitations, et le médecin n'a jamais fait allusion à des complications cardiaques.

Quoi qu'il en soit, la convalescence fut longue et pénible, et quand le malade commença à se lever, il éprouva fréquemment des palpitations violentes et des douleurs du côté gauche de la poitrine, en arrière et en dehors du sternum.

Depuis, ces phénomènes se sont encore accentués, bien que le jeune homme soit employé dans un bureau et qu'il ne soit soumis à aucun exercice violent. Dans les six derniers mois, il a souvent éprouvé un sentiment d'angoisse, de défaillance, s'accompagnant de constriction dans le côté gauche de la poitrine et d'irradiations douloureuses dans les espaces intercostaux et jusqu'à la partie interne du bras gauche.

C'est principalement à cause de ces douleurs et des battements tumultueux du cœur que ce jeune homme vient consulter dans le courant de janvier 1886.

On constate à cette époque l'état suivant : face pâle, muqueuses anémiées.

Pas de battements exagérés des vaisseaux du cou.

Taille moyenne, constitution peu robuste, cependant pas de rachitisme. Aucune déformation du thorax ou de la colonne vertébrale.

Le malade se plaint d'étourdissements, de défaillances survenant à l'occasion de la moindre fatigue, mais surtout de douleurs presque persistantes du côté gauche de la poitrine, présentant de temps à autre des exacerbations qui donnent lieu à des phénomènes de constriction, d'angoisse assez intenses.

Quelquefois, toux quinteuse, sèche.

L'examen de la poitrine ne fait découvrir aucune altération des voies respiratoires : sonorité normale, pas d'exagération des vibrations thoraciques, respiration normale et régulière.

La pression même légère provoque de vives douleurs dans les deuxième, troisième, quatrième et cinquième espaces intercostaux du côté gauche.

On sent de la façon la plus manifeste que la pointe du cœur est abaissée, sans être portée en dehors. On sent le choc de la pointe dans le sixième espace intercostal, au-

dessous du mamelon. Battements violents, soulèvement de la pointe transmis jusqu'à l'épigastre, et parfaitement appréciable à la vue. Pas de frémissement, pas de fréquence exagérée, 80/P. environ. Le pouls n'est pas tout à fait en rapport avec les battements du cœur, il n'est pas bondissant, reste régulier, et sa force n'attirerait nullement l'attention.

A l'auscultation, aucun bruit de souffle net, mais les deux bruits sont durs, prolongés, et le second bruit présente à la base un timbre clangoreux, assez analogue à celui qu'on trouve chez de véritables athéromateux.

. Il n'existe, néanmoins, aucun signe d'athérome des artères périphériques.

Aucun signe d'ectasie aortique. Pas de fièvre.

Pas d'albumine dans les urines, pas de polyurie.

Aucun trouble digestif, constipation habituelle.

Rien à signaler du côté des organes des sens.

En résumé, ce jeune homme présente tous les signes manifestes d'une hypertrophie cardiaque considérable, en même temps que des phénomènes frustes d'angor pectoris que l'on peut rattacher à une lésion de l'aorte sans altération appréciable des valvules.

En l'absence de tout antécédent pathologique grave, surtout si on se souvient de la subordination chronologique des troubles circulatoires à la fièvre muqueuse, on est autorisé à mettre sur le compte d'une aortite dothiéntérique les adultérations organiques et fonctionnelles dont souffre C...

Depuis le mois de janvier, le malade est traité par 1 gramme d'iodure de potassium et 1 gramme de bromure de potassium par jour.

Révuision à l'aide de pointes de feu.

Le malade est examiné régulièrement tous les quinze ou vingt jours.

Aucune modification de l'hypertrophie cardiaque et des

signes d'auscultation, mais atténuation des accidents nerveux : Les accès frustes d'angor pectoris ont disparu.

Jusqu'à la fin de mai, on n'avait pas constaté autre chose que l'hypertrophie du cœur et quelques vagues phénomènes d'angor pectoris. L'auscultation, renouvelée deux ou trois fois, avec une insistance minutieuse, ne révélait aucun bruit anormal ni vers la base ni vers la pointe ; aucun trouble de la circulation. Dans les premiers jours de juillet, on put constater le prolongement et la rudesse du premier bruit aortique.

Au commencement d'août, ce phénomène était beaucoup plus accusé, et il existait un souffle mitral, sans souffle diastolique derrière le sternum. On continue le même traitement.

Iodure de sodium à la dose de 0 gr. 50 à 0 gr. 75 par jour ; pointes de feu tous les quinze jours.

Le malade part à la campagne le 15 août.

Il revient à la visite le 17 octobre et le 31 octobre.

Amélioration notable dans l'état général : l'angoisse a disparu, les palpitations sont moins accusées, les forces reviennent.

L'auscultation révèle toujours le même bruit systolique au foyer aortique.

On perçoit un léger prolongement du deuxième bruit derrière le sternum, mais pas de véritable souffle diastolique.

Rien à la mitrale.

Pas de battements artériels, pas de pouls capillaire.

Aucun trouble de la circulation.

En décembre 1886, malgré la grande amélioration accusée par le malade, les bruits aortiques deviennent de plus en plus nets : on perçoit manifestement un souffle du premier temps à la pointe, suivi d'un second souffle diastolique, ayant son maximum derrière le sternum.

On continue le même traitement.

En janvier et en février 1887, le malade se présente de nouveau à la visite à l'hôpital Necker.

L'état général est aussi satisfaisant que possible : le malade a pris un peu d'embonpoint, il est plus fort, moins essoufflé, et n'éprouve plus de palpitations que lorsqu'il se fatigue, la douleur angineuse a disparu. Néanmoins, le 27 février, on pouvait encore constater les mêmes signes physiques à l'examen du cœur : hypertrophie plus accusée, la pointe battant au-dessous de la sixième côte. Double souffle à la base, avec prédominance du souffle diastolique. Rien à la pointe. Pouls régulier, impulsif ; un peu de sensibilité à la pression des espaces intercostaux du côté gauche.

3 avril, le malade est considérablement amélioré, respiration plus facile, toujours des palpitations, souffles moins nets.

On ne perçoit le bruit diastolique que vers la pointe du sternum.

On supprime l'iodure pour laisser reposer le malade pendant quelques semaines.

OBSERVATION V (LANDOUZY et SIREDEY)

Double lésion aortique avec prédominance de lésion d'insuffisance dénoncée cinq ans après une fièvre typhoïde.

M... Joly, 31 ans, couturière, célibataire, ayant eu deux enfants, entre, le 3 novembre 1886, salle Sainte-Anne, n° 4, dans le service de clinique du professeur Hardy, suppléé par M. Landouzy.

Rien de particulier à signaler chez les parents. Père mort

d'accident. Mère ayant succombé à un étranglement herniaire.

Frères et sœurs vivants, bien portants.

Cette femme a toujours joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 25 ans. Elle n'a eu dans son enfance qu'une rougeole à 13 ans, et n'a présenté à la suite aucun trouble du côté du cœur ou des voies respiratoires.

Réglée à 12 ans. Toujours bien. Elle était sujette à des maux de tête à l'occasion des époques menstruelles, mais ce petit accident a disparu depuis dix ans environ.

Première grossesse à 20 ans, seconde et dernière à 25 ans, l'une et l'autre furent normales et ne laissèrent à leur suite aucun trouble de la santé. Les deux enfants sont vivants et bien portants. Il y a cinq ans, un an après la naissance de son dernier enfant, elle eut une fièvre typhoïde nettement caractérisée pour laquelle elle fut traitée à l'hôpital Necker. Après deux mois elle sortit complètement guérie et reprit ses occupations habituelles sans éprouver ni oppression, ni douleurs précordiales, ni palpitation. Il y a un an et demi environ qu'elle a commencé à ressentir un peu de gêne dans la respiration. Elle eut d'abord, dit-elle, des phénomènes de bronchite pour lesquels elle fut soignée chez elle ; mais depuis ce temps elle conserva toujours un peu d'oppression et ressentit souvent des palpitations.

Jamais elle n'a éprouvé, ni avant, ni après sa fièvre typhoïde, le moindre trouble du côté des articulations, et l'enquête la plus minutieuse ne révèle chez elle ni syphilis ni alcoolisme.

L'oppression et les palpitations ayant augmenté, elle vint à la Charité vers le mois d'août dernier, et on lui appliqua à cette époque, sur la région précordiale, de nombreuses pointes de feu dont elle porte encore la marque.

Après une amélioration notable, elle revint à l'hôpital le 3 novembre. Elle ne présente, à ce moment, aucune trace

d'œdème, même au niveau des malléoles, les urines ne contiennent pas d'albumine.

La face est pâle, les traits légèrement tirés, le corps présente d'ailleurs un amaigrissement très notable.

Quoiqu'elle se plaigne d'oppression, l'auscultation de la poitrine ne révèle aucun bruit anormal, on ne constate de signes de bronchite ni à la base ni au sommet des poumons.

Mais ce qui frappe au premier examen de la poitrine, c'est le choc intense de la pointe du cœur au-dessous du sein gauche, et l'exagération des bruits du cœur que l'on perçoit dans presque toute l'étendue de la poitrine.

Les espaces intercostaux du côté gauche sont le siège de douleurs intermittentes spontanées et sont très sensibles à la moindre pression. La pointe bat sous la cinquième côte, sans la dépasser notablement. A l'auscultation : double souffle au niveau du sternum, bruit systolique rude ayant son maximum vers la deuxième articulation chondro-sternale droite.

Souffle diastolique beaucoup plus fort s'accompagnant d'une sorte de frémissement et s'entendant derrière le sternum jusque vers l'appendice xyphoïde.

Dans la région de la pointe on entend un souffle systolique plus faible qui peut être l'expression d'une lésion mitrale ou la propagation du bruit aortique. Battements tumultueux dans les trois troncs artériels de la base du cou qui se soulèvent avec force à chaque systole cardiaque.

Néanmoins pas de signe d'anévrysme aortique. Double souffle à la pression du stéthoscope sur les artères du cou et sur les crurales. Pouls ayant une fréquence normale, et offrant les caractères du pouls de Corrigan. Soulèvement brusque des artères s'accompagnant d'un léger frémissement.

Traitement. — Pointes de feu. Iodure de sodium à 0 gr. 50 puis à 1 gramme par jour.

Bien que la malade reste complètement au repos, l'oppression et la douleur précordiale ne disparaissent pas, la douleur s'exagère même notablement dans les jours qui suivent son entrée à l'hôpital. Elle prend la forme de crises irrégulières irradiant du sternum dans les trois premiers espaces intercostaux du côté gauche, et jusque dans le bras gauche, où elles laissent un peu d'engourdissement. Les crises ressemblent très manifestement à des accès d'angor pectoris.

Au 10 novembre, pas de changement appréciable.

Au 20 novembre, amélioration très notable sous l'influence des préparations iodurées et des pointes de feu ; les crises ont peu à peu cessé.

Les bruits de souffle n'étaient pas modifiés, mais la malade sentait revenir ses forces et se trouvait en état de reprendre le travail.

OBSERVATION VI (LANDOUZY et SIREDEY)

*Cardiopathie dénoncée quinze années après une fièvre typhoïde
(double lésion aortique, lésion mitrale)*

X..., journalier, 39 ans, entre le 31 mars 1887, à Necker, n° 17, salle Saint-Luc, service de la Clinique médicale du professeur Peter.

Antécédents héréditaires bons ; frères et sœurs bien portants.

Cet homme n'a eu dans son enfance d'autre maladie que la rougeole.

De constitution forte, robuste, il a toujours joui d'une bonne santé et ne paraît pas avoir fait d'excès. En 1870, il fit une partie de la campagne, souffrant du froid, des pri-

vations, sans éprouver à cette époque aucun accident grave. En 1877, dans le courant de l'été, il eut une fièvre typhoïde grave, pour laquelle il fut soigné pendant deux mois environ. Il ne se souvient pas que l'attention ait été appelée à cette époque sur l'état de son cœur; il ne porte actuellement aucune trace de révulsion sur cette région.

Après sa fièvre typhoïde, il put reprendre comme d'habitude des travaux pénibles et variés. Il n'avait remarqué aucun changement dans sa santé, ne souffrait ni d'oppression, ni de palpitations, n'avait pas d'œdème des jambes, etc. Il y a deux ans, travaillant dans une brasserie où il avait constamment à souffrir du froid et de l'humidité (il se tenait presque constamment debout, les pieds dans l'eau), il fut pris de douleurs assez vives dans les articulations du pied et dans l'articulation tibio-tarsienne des deux côtés, sans fièvre, sans phénomènes généraux, et guérit après quelques jours de repos.

Mais dès ce moment il commença à se sentir moins fort : il était quelquefois gêné au milieu de son travail par une sensation douloureuse en arrière du sternum. La marche, la fatigue occasionnaient fréquemment des palpitations ; néanmoins il put continuer ses occupations tout en prenant de temps à autre quelques jours de repos.

Depuis quinze jours il a les jambes enflées, ressent de vives douleurs dans la région précordiale, une oppression presque permanente ; ce sont ces accidents qui l'ont décidé à venir à l'hôpital.

On constate à son entrée un œdème à peu près généralisé, beaucoup plus accentué sur les membres inférieurs, le scrotum et l'abdomen.

Face congestionnée, respiration fréquente, anxieuse. Jugulaires distendues, léger reflux du sang, mais pas de battements. Foie gros et douloureux. Râles dans les deux pou-

mons, surtout aux bases. Urines rares, légèrement albumineuses.

Le cœur est manifestement augmenté de volume, la pointe bat dans le sixième espace intercostal. Malgré cette hypertrophie, les battements sont plutôt faibles et irréguliers.

Pouls très petit, irrégulier, inégal. A l'auscultation; bruit de souffle systolique très intense à la pointe, un souffle plus léger à la base du premier temps et un souffle diastolique beaucoup plus fort à la base et derrière le sternum.

On n'avait aucune difficulté à reconnaître une affection cardiaque généralisée aux deux orifices du cœur gauche avec altération du myocarde lui-même. Fallait-il imputer cette cardiopathie à la fièvre typhoïde ou à cette affection articulaire qui est survenue il y a deux ans ? Il était à peu près évident a priori que des lésions cardiaques aussi étendues, intéressant à la fois les orifices du cœur gauche et le myocarde, reconnaîtraient difficilement pour cause des arthropathies aussi vagues, sans fièvre, sans manifestations générales graves et aussi peu éloignées. Le professeur Peter s'est d'ailleurs prononcé très nettement et n'a pas hésité à affirmer l'origine typhoïdique de l'affection. L'intérêt principal de cette observation réside dans la marche lente et insidieuse de l'altération cardiaque, qui est restée silencieuse pendant plus de quinze ans.

OBSERVATION VII (BUREAU)

*Aortite survenue pendant le cours d'une fièvre typhoïde.
Guérison.*

Le 22 mars 1892, Pierre B..., journalier, âgé de 19 ans, entre à la Charité, salle Bouillaud, n° 7.

Ce malade s'est toujours bien porté. Il ne présente dans ses antécédents rien à signaler, qu'une légère bronchite vers l'âge de 7 ans. Il habite Paris depuis quatre mois.

Il y a dix jours, il fut pris de lassitude et de courbature généralisée, avec des douleurs vagues dans les bras et les jambes. Il ressentait en même temps, de vives douleurs de tête. A plusieurs reprises, il a eu de petits frissons. Quelques jours plus tard, il commença à tousser, mais sa toux n'était suivie d'aucune expectoration. Il n'a jamais eu de point de côté. Il a saigné du nez à plusieurs reprises ces jours derniers. Un peu de diarrhée.

Etat actuel : aspect typhique, gargouillements dans la fosse iliaque droite. Rate volumineuse, mesure 16 cent. 1/2 dans son diamètre le plus grand. On entend dans la poitrine quelques râles sibilants. Pas de taches rosées. Température 39°2.

26 mars. — Abondante éruption de taches rosées lenticulaires (neuvième jour de la maladie). L'état général est resté le même. La rate, toujours grosse, mesure 15 centimètres. La trachéo-bronchite persiste. Température 38°2.

29 mars. — Température 37°2 ; hier soir 38°4. On n'entend plus de râles dans la poitrine, mais la rate est encore volumineuse. (17 centimètres).

L'auscultation du cœur qui ne présentait rien d'anormal ces jours derniers, fait constater aujourd'hui que le deuxième bruit de la base présente un caractère éteint, tandis que le premier bruit est resté très clair. En même temps, on constate, par la percussion, que l'aorte déborde le bord droit du sternum de 2 centimètres, et que la sous-clavière droite est élevée d'environ 1 centimètre au-dessus de la clavicule.

Le malade n'accuse ni dyspnée, ni angoisse précordiale.

30 mars. — Température 37°4. Hier soir, 38°6. L'aorte présente toujours les mêmes dimensions, et déborde encore

le sternum de 2 centimètres. Tension artérielle 15. Pouls dicrote. Respiration 24.

5 avril. — L'aorte est revenue à ses dimensions normales : sa matité affleure le bord droit du sternum. La sous-clavière est abaissée et ne dépasse plus la clavicule. Le deuxième bruit de la base est cependant encore couvert.

10 avril. — Tension artérielle 15. Pouls 72. Rate 44. Le deuxième bruit de la base est maintenant tout à fait normal.

13 avril. — Le malade quitte l'hôpital tout à fait bien, et ne présentant plus aucune trace de son aortite.

OBSERVATION VIII (BUREAU)

Fièvre typhoïde. — Aortite survenue au vingt-et-unième jour de la maladie. — Guérison. (Cette note nous a été communiquée par M. le Professeur Potain.)

Le nommé Ja..., Antoine, âgé de 19 ans, exerçant la profession de garçon de restaurant, entre à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Charles, n° 7, le 5 décembre 1886.

Ce malade a toujours joui d'une excellente santé, et ne présente rien à relever dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

Il habite Paris depuis treize mois. Il y a huit jours il fut pris de malaise, de frissons, avec courbature généralisée, et céphalalgie frontale intense. A plusieurs reprises il a eu des épistaxis. Depuis trois jours, vomissements glaireux, anorexie. Il y a seulement deux jours qu'il a suspendu son travail.

Etat actuel. — Langue blanche avec peu d'enduit, soif vive, température 40°2. Pouls 108. Pression artérielle 16.

Le ventre n'est pas ballonné, gargouillement et douleur dans la fosse iliaque droite à la pression. Pas de diarrhée. Deux taches rosées lenticulaires. Douleur en avant au niveau des insertions du diaphragme. Poumon : respiration et sonorité normales en avant et en arrière. Pas de râles. La rate, augmentée de volume, mesure 14 centimètres dans son plus grand diamètre. Les urines contiennent une légère quantité d'albumine. Rien dans la gorge. Traitement : limonade tartrique ; lavement ; bouillon et lait.

7 décembre. — Température 39°6. La rate mesure 19 centimètres, gargouillement dans la fosse iliaque droite. Toujours pas de diarrhée. Pouls très dicrote 100. Rien à l'auscultation. Langue humide. Quelques nouvelles taches rosées sur les régions hypochondriques et sur les flancs. Au cœur, on entend au niveau de la région précordiale un bruit de galop produit par le dédoublement du bruit diastolique, albumine en quantité notable dans les urines.

Les jours suivants, l'affection se confirme par l'apparition de nouvelles taches, de la diarrhée, de la stupeur, etc... et évolue avec une température qui oscille entre 39° et 40° sans présenter rien d'intéressant pour nous.

17 décembre. — On n'entend plus de bruit de galop. Les bruits sont normaux.

18 décembre. — Température 39°6 Pouls 84. Le ventre est un peu plus tendu que les jours derniers. Quelques râles dans la poitrine. Albuminurie légère, les bruits du cœur sont mal frappés. Sulfate de quinine, 0 gr. 50.

19 décembre. — Vingt-deuxième jour de la maladie. Pouls 96. Température 39°4. Pression artérielle 12. Sonorité normale dans toute l'étendue des deux poumons. Les bruits du cœur sont faibles, mais sans bruit anormal. La sous-clavière droite est plus surélevée que normalement, et la matité aortique dépasse un peu le sternum, et surtout s'élève presque jusqu'à la fourchette.

Traitement. — Un verre d'eau de Sedlitz; sulfate de quinine, 0 gr. 50.

20 décembre. — Température 39°4. Pouls 96. Ventre sans ballonnement. Réapparition du bruit de galop au cœur. La matité aortique s'est notablement améliorée depuis hier à droite du sternum qu'elle déborde maintenant d'environ deux centimètres. Suppression du sulfate de quinine.

23 décembre. — Température 39°. Pouls dicrote 96. Il y a toujours la même élévation de la sous-clavière, et la même étendue de la matité aortique. Le ventre est un peu sensible, mais il n'y a pas de sensibilité spéciale au niveau de l'aorte abdominale ni des iliaques.

1^{er} janvier. — Amélioration notable. Depuis quelques jours il demande à manger. La température est tombée. Depuis avant-hier elle n'a pas dépassé 37°4. Tension artérielle 8. L'aorte a diminué, mais dépasse encore un peu le sternum.

12 janvier. — L'aorte est revenue à ses dimensions normales. La sous-clavière ne déborde plus la clavicule. Le malade mange et digère bien, et demande sa sortie.

OBSERVATION IX (BUREAU)

*Aortite consécutive à une fièvre typhoïde ayant eu lieu
deux ans auparavant.*

Le 25 mars 1891, Edmond N..., journalier, âgé de 22 ans, entre à la Charité dans le service de M. Potain, salle Bouillaud, n° 11.

Le malade s'est très bien porté pendant son enfance. Variole à 10 ans. Depuis, très bonne santé jusqu'à l'âge de 20 ans. A cette époque il eut une fièvre typhoïde qui

dura six semaines. Il fut soigné à la Pitié dans le service de M. le Professeur Jaccoud. Depuis sa fièvre typhoïde il présente de la dyspnée d'effort. Il s'essouffle dès qu'il travaille un peu activement, ou monte un escalier, en même temps qu'il souffre de palpitations. Il a même été obligé de cesser son métier d'ébéniste qui était trop fatigant pour lui. Il n'a jamais eu de rhumatisme.

Depuis quelques jours, l'oppression est devenue tellement intense, et les palpitations si violentes, qu'il se décide à entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — Cœur volumineux, mais présentant des bruits absolument normaux. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal. Lorsqu'on fait coucher le malade alternativement sur l'un et l'autre côté, on constate qu'il est normalement mobile. La sous-clavière ne se sent pas au-dessus de la clavicule : mais la matité au niveau de la crosse aortique dépasse le bord droit du sternum de 2 centimètres.

Pouls bondissant, mais sans fréquence. Double souffle crural. Tension artérielle 16. Rien dans les poumons. Traitement : iodure de sodium, 0 gr. 50.

2 avril. — Le malade demande sa sortie. Il se sent mieux, mai il n'y a aucune modification du côté de l'aorte.

OBSERVATION X (POTAIN)

(résumée d'après une clinique de la Charité).

Il s'agit d'un jeune homme âgé de 22 ans, qui a eu une enfance malade, sans avoir contracté cependant aucune affection grave, sans avoir eu notamment de rhumatisme articulaire aigu.

Il y a huit jours, sans aucune raison apparente, il fut pris de courbature avec brisement des membres et douleurs dans les jointures ; il fut obligé de garder le repos durant trois à quatre jours, et après ce laps de temps, tout malaise ayant disparu, il reprit ses occupations.

C'est alors que, à la suite d'un refroidissement, il fut obligé de s'aliter de nouveau. A ce moment, il avait une fièvre intense, avec faiblesse et lassitude générales ; l'anorexie était absolue, la constipation opiniâtre. Cet état persistant, le malade se décida à entrer à l'hôpital. La veille de son entrée, il eut une forte diarrhée, qui ne fut que passagère.

L'affection pour laquelle ce jeune homme entra dans notre service évolua bientôt avec tout l'appareil symptomatique d'une dothiéntérie. Le gargouillement et la douleur dans la fosse iliaque, suivis d'un météorisme abdominal assez prononcé, apparurent nettement. Des taches rosées furent visibles dès le septième jour. La rate était augmentée de volume, car le grand axe de sa surface de matité mesurait 16 centimètres, et cela en dehors de tout antécédent paludique. Il s'agissait, à n'en pas douter, d'une fièvre typhoïde, bénigne il est vrai, car assez rapidement le thermomètre accusait une défervescence progressive, et à dater du douzième jour la convalescence paraissait commencer.

A ce moment, toutefois, une hémorragie intestinale eut lieu, peu abondante et qui n'entraîna pour notre malade aucune conséquence fâcheuse. Vers le trente-et-unième jour, la convalescence s'installait définitivement et prenait une marche régulière qui ne fut interrompue par aucune complication ; à peine put-on constater, aux deux bases du poumon, quelques râles disséminés qui disparurent très rapidement.

Vers le quarante-et-unième jour de la maladie, le pouls

qui s'était maintenu aux environs de 84, 88, s'éleva assez brusquement à 112 pulsations à la minute, conservant les jours suivants une fréquence très grande alors que la température restait absolument normale.

Notre malade n'offrant aucun stigmate de nervosisme, nous avons dû chercher du côté de l'appareil circulatoire l'explication de cette accélération du pouls. Les bruits normaux du cœur étaient nettement frappés ; il n'existait aucun souffle. La matité cardiaque toutefois était exagérée ; l'axe de cette matité mesurait 109 centimètres carrés, ce qui, chez un jeune homme de 22 ans, est supérieur à ce que l'on peut habituellement constater : l'axe de matité normale est, en effet, à cet âge, de 90 centimètres carrés environ.

En dehors de cette augmentation de volume, la matité cardiaque était déformée ; elle dépassait le bord droit du sternum de 2 centimètres environ ; la sous-clavière était surélevée aussi de 2 centimètres. Ces deux caractères nous permettraient d'affirmer l'augmentation de volume de l'aorte.... Notre malade est actuellement en voie de guérison. Le cœur est presque normal et l'axe de matité, qui mesurait autrefois 109 centimètres carrés, est aujourd'hui de 83 centimètres carrés seulement. La sous-clavière est encore, il est vrai, un peu surélevée ; la matité aortique déborde légèrement le bord droit du sternum.

CONCLUSIONS

I. — L'aortite aiguë typhique s'observe en moyenne dans 6 p. 100 des cas de fièvre typhoïde ; elle survient surtout au moment de la convalescence, rarement à la période d'état.

II. — Macroscopiquement, elle se caractérise par les plaques gélatiniformes habituelles dans les aortites aiguës ; microscopiquement, par des lésions inflammatoires de la tunique externe, et dégénératives de la tunique interne.

III. — Elle semble due à l'action directe du bacille d'EBERTH et de ses toxines sur les parois du vaisseau, action facilitée soit par une lésion artérielle antérieure, soit par un trouble nutritif de la paroi vasculaire.

IV. — Le début de l'affection est insidieux ; les signes fonctionnels et généraux sont d'ordinaire insignifiants. Les signes physiques sont au contraire très importants : augmentation de la matité aortique, élévation de la sous-clavière droite, modification des bruits normaux du cœur ou bruits de souffles.

V. — Tantôt l'aortite évolue seule : les complications immédiates sont rares et le pronostic plutôt favorable ; tantôt elle est associée à la myocardite, et le pronostic relève surtout de celle-ci ; tantôt enfin, elle est absolument latente.

Le pronostic ultérieur est assombri par la possibilité de rupture tardive de l'aorte (très rare d'ailleurs), mais surtout par la crainte de l'aortite chronique, que celle-ci soit directement et uniquement due à la fièvre typhoïde (ce qui est exceptionnel), ou que le bacille d'EBERTH agisse seulement en créant, par une première atteinte de l'aorte, un lieu de moindre résistance pour des infections ultérieures et particulièrement pour la syphilis.

VI. — Le diagnostic ne pourra être fait que par la recherche minutieuse des signes physiques ; il pourra présenter quelques difficultés soit avec la péricardite sèche, soit avec la myocardite.

VII. — Le traitement consiste surtout, à la période de début, dans la révulsion locale associée plus tard à la médication iodurée.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY.

Vu : le Président de Thèse,
F. WIDAL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

BARIÉ. — Contribution à l'histoire de l'Artérite aiguë typhique.
Revue de Médecine, 1884.

— Traité des Maladies du Cœur et de l'Aorte.

BERGÉ. — Maladies du Cœur dans le traité de médecine de
Enriquez, Bergé, etc.

BOINET. — Maladies de l'Aorte dans le traité de médecine de
Brouardel et Gilbert.

BOINET et ROMARY. — Recherches expérimentales sur les
Aortites. *Archives de Médecine expérimentale*, 1897.

BORNÈQUE. — Aortites aiguës. *Thèse*, Paris, 1883.

BROUARDEL et VIBERT. — *Annales d'Hygiène*. Paris, 1892.

BUREAU. — Etude sur les Aortites. *Thèse*, Paris, 1893.

— Les Aortites. Un volume collection Charcot-Debove.

CHAUFFARD. — Les Artérites de la Typhoïde. *Journal de Médecine interne*, 1905, p. 190.

CROCQ. — Contribution à l'étude expérimentale des Artérites
infectieuses. *Archives de Médecine expérimentale*, oc-
tobre 1894.

FAURE. — *Archives générales de Médecine*, 1894.

- GILBERT et LION. — Artérites infectieuses expérimentales.
Société de Biologie, 1889.
- HUCHARD. — *Revue de Médecine*, 1883.
- LANDOUZY et SIREDEY. — Contribution à l'étude de l'Artérite typhoïdique. *Revue de Médecine*, octobre 1885.
- Etude des localisations angio-cardiaques typhoïdiques.
Revue de Médecine, octobre 1887.
- LÉGER. — Etude anatomo-pathologique des Aortites aiguës.
Thèse, Paris, 1877.
- CETTINGER. — Maladies de l'Aorte dans le *Traité de Médecine* de Charcot-Bouchard.
- POTAIN. — Cliniques médicales de la Charité. *Semaine Médicale*, octobre 1894.
- RATTONE. — Della Arterite typhosa. Estratto del Morgagne (Napoli-Milano, 1887).
- RENDU. — *Clinique Médicale*, 1890. T. I.
- RIST et RIBADEAU, DUMAS. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 1905, p. 922.
- THÉRÈSE. — Aortites aiguës et leur rôle dans les Aortites chroniques. *Gazette des Hôpitaux*, 1892, n°132.
- Etude anatomo-pathologique et expérimentale sur les Artérites secondaires aux maladies infectieuses.
Thèse, Paris, 1893 et *Revue de Médecine*, 1893.

